

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
MENTION MÉDECINE

ANNÉE 1913

N°

432

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
CARDIO - SPASME

PAR

Nadéjda TRECHTCHENKOV

Ancienne externe des Hôpitaux

Président : M. le Professeur ACHARD



PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1. RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1913

432

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
MENTION MÉDECINE

ANNÉE 1913

N° _____

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
CARDIO - SPASME

PAR

Nadéjda TRECHTCHENKOV

Ancienne externe des Hôpitaux



Président : M. le Professeur ACHARD



PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. D. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	RICHET (Ch.)
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et Thérapeutique générale.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	{ WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	{ TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	LEJARS.
Histologie.....	MARIE (PIERRE),
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN,
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	MARFAN.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE.
	ROGER.
	{ DEBOVE.
Clinique médicale.....	{ LANDOUZY.
	{ GILBERT.
	{ CHAUFFARD.
Maladies des enfants.....	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	BALLET (GILBERT).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DEJERINE.
	{ DELBET (PIERRE).
Clinique chirurgicale.....	{ QUENU.
	{ RECLUS.
	N.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchement.....	{ PINARD.
	{ RIBEMONT DES
	{ SAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZAR.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RATHERY.
BERNARD.	GRÉGOIRE.	LÉRI.	RETTERRER.
BRANCA.	GUENIOT.	LÆPER.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GUILAIN.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BROCA (ANDRÉ).	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
BRUMPT.	JOUSSET (ANDRÉ).	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CAMUS.	LABBE (MARCEL).	MULON.	SICARD.
CARNOT.	LANGLOIS.	NICLOUX.	TERRIEN.
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVAS-	NOBÉCOURT.	TIFFENEAU.
CHEVASSU.	TINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LECÈNE.	OMBREDANNE.	
COUVELAIRE.	LENORMANT.	PROUST.	
DUVAL (PIERRE).			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

*A mes Maîtres dans les Hôpitaux,
ainsi qu'à tous les Maîtres de la
Médecine Française, dont l'enseigne-
ment m'a été si précieux, hommage
profondément reconnaissant et res-
pectueux.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Necker



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Avant de commencer l'étude de cardio-spasme, nous tenons à adresser nos remerciements les plus sincères à M. le Dr Dumolard, Médecin des Hôpitaux d'Alger, qui a bien voulu nous donner l'observation d'un cas de cette affection, observé dans son service, en y joignant une radiographie, et a ainsi facilité notre tâche.

Nous remercions également nos amis, MM. Masselot et Vignes, internes des Hôpitaux de Paris, de nous avoir fourni beaucoup de renseignements précieux.

NOTIONS GÉNÉRALES. FRÉQUENCE

Le premier cas de cardio-spasme a été décrit en France par Cruveilhier dans son atlas. L'affection a été longtemps confondue avec la dilatation simple de l'œsophage, ou plutôt on n'a pas vu, pendant longtemps, que cette dilatation était secondaire et conditionnée par un cardio-spasme. Ainsi pensaient Zenker et Ziemssen ; Strumpell crut que la dilatation était provoquée par une coudure de l'œsophage au niveau de l'hiatus diaphragmatique.

Mickuliez en 1812 la rapporta à sa vraie cause, le spasme du cardia. Rosenheim pensa qu'à côté des dilatations provoquées par le cardio-spasme, il existait des atonies primitives de l'œsophage. Kraus admit une thèse éclectique, dans laquelle la dilatation est fonction de spasme du cardia et d'atonie œsophagienne.

Actuellement, on admet sans conteste, que ces dilatations sont consécutives, soit à un spasme primitif essentiel du cardia, soit un spasme secondaire, dont nous aurons à étudier les causes occasionnelles. Nous mentionnerons, chemin faisant, le nom de ceux qui ont le plus fait pour l'étude clinique et thérapeutique

du cardio-spasme. Mais, dès à présent, nous tenons à citer les noms de Gottstein, Plummer, Erdmann, Guisez. A ne considérer que ces noms-là, on pourrait croire que le cardio-spasme est une affection qui n'intéresse que le spécialiste. Il n'en est rien. Quoi de plus utile, en effet, pour un médecin, que de différencier un cancer de l'œsophage d'un cardio-spasme ? Le diagnostic est, en effet, toujours à envisager. Ne voyons-nous pas des chirurgiens, tel Souligoux, des médecins, tels Thiroloix, Lion publier des cas, observés dans leur pratique journalière, donc ces faits ne sont pas des raretés. Si l'on en veut une preuve plus évidente, on n'a qu'à constater la statistique de Guisez qui, sur 930 œsophagoscopies trouve 40 spasmes de l'œsophage, 29 cardio-spasmes, donc dans plus de 3 pour cent des cas. Gottstein en cite 150 cas et apporte 33 cas personnels, Plummer 40 cas. Nous pourrions multiplier ces exemples, et pourtant l'affection n'est sérieusement étudiée que depuis peu de temps.

NOTIONS D'ANATOMIE

ET DE

PHYSIOLOGIE DU CARDIA

Avant d'entamer l'étude du cardio-spasme, nous rappellerons dans leurs grandes lignes les principales données d'anatomie et de physiologie de l'orifice cardiaque, nécessaires à la compréhension de la pathogénie et de la symptomatologie de cette affection.

Le cardia marque la limite inférieure de l'œsophage qui répond d'après Meinhert, au corps de la deuxième vertèbre dorsale. Il se trouve situé à environ 25 centimètres de l'orifice supérieur de l'œsophage, à 40 cm. des incisives. Extérieurement, la région cardiaque est marquée par l'angle que forme le flanc gauche de l'œsophage avec la grosse tubérosité de l'estomac et par un sillon semi-circulaire à concavité droite, qui s'accuse d'autant plus, que la réplétion de l'estomac est plus forte. Intérieurement on notera un repli valvulaire (dont la fonction a été bien étudiée par Gutta-roff et Kelling), saillant au niveau du point où se juxtaposent les parois stomacale et œsophagienne.

Certains auteurs (Robinson) décrivent au cardia un antre, analogue à l'antre du pylore ; il correspondrait à ce que les classiques décrivent sous le nom de portion abdominale de l'œsophage. La fixité de la région cardiaque est assurée par sa continuité avec l'estomac et par des formations péritonéales (mésos et épiploons).

L'aspect œsophagoscopique est intéressant à connaître. Au niveau de la limite supérieure de l'antre de Robinson (hiatus œsophagien du diaphragme), il existe un rétrécissement du conduit qui prend l'aspect d'une étoile ou d'une fente, dirigée en avant et à gauche. Au-dessous, le conduit est également rétréci. Il mesure 3 à 4 cm. jusqu'à sa limite inférieure, qui présente un véritable sphincter, fermé par suite de la tonicité musculaire. La lumière du conduit forme un point rouge sombre. Cette coloration rouge, qui est celle de la muqueuse de l'estomac, tranche sur la coloration rosée de l'œsophage, qui ne présente pas l'aspect velouté et plissé de l'estomac.

Les artères de la région cardiaque viennent de la coronaire stomachique et des diaphragmatiques inférieures. Les veines sont tributaires du système porte. Les lymphatiques vont aux ganglions de la petite courbure de l'estomac. Le nerf vague est le nerf sensitif de tout l'œsophage. D'après Oupenchowsky, le nerf pneumogastrique et le sympathique président seuls à l'innervation motrice de l'œsophage. Les filets nerveux se résolvent en plexus dans la musculature de la paroi œsophagienne et dans la région cardiaque on trouve sur ces plexus de nombreux amas de cellules ganglionnaires.

De la *structure* nous ne dirons qu'un mot. La tunique musculaire ne présente dans la région cardiaque que des fibres lisses. La *muscularis mucosæ* est épaisse. Le chorion présente de nombreuses crêtes dermiques ou papilles délomorphes. Il est infiltré par du tissu lymphoïde réparti de façon diffuse. La muqueuse se termine au niveau du cardia par une ligne festonnée qui marque la transition avec la muqueuse gastrique, dont le type est différent. Les glandes de la portion cardiaque sont plus petites, plus superficielles que les glandes du reste de la sous-muqueuse. Elles ont une structure mixte (séro-muqueuse). Elles sont très nombreuses et forment un anneau autour de l'orifice inférieur.

La portion cardiaque de l'œsophage présente, comme le reste de l'œsophage, des mouvements communiqués et des mouvements propres. Les mouvements communiqués sont dus à l'influence de la respiration et aux pulsations cardiaques, qui soulèvent la paroi antérieure de l'œsophage. Les mouvements péristaltiques sont rarement vus à l'œsophagoscope.

Le cardia, avons nous dit plus haut, est fermé. Sa fermeture est due à des raisons multiples. Le repli valvulaire qui s'accuse dans la distension stomacale est une raison d'ordre anatomique. La fermeture physiologique tient à la tonicité des fibres musculaires du cardia et des fibres de renfort, fournies par le diaphragme au niveau du rétrécissement diaphragmatique. Depuis longtemps, Claude Bernard et Chauveau ont montré qu'elle était sous la dépendance du pneu-

mogastrique. Kronecker et Oupenchowsky ont pu isoler dans la dixième paire des filets dilatateurs et des filets constricteurs du cardia.

Les premiers paraissent venir de la portion cervicale du pneumogastrique. Les seconds, au contraire, seraient formés par la portion thoracique du nerf immédiatement au-dessus du diaphragme. L'état de tonus du sphincter est son état normal, *mais il cède sous l'influence d'un réflexe, partie de la portion thoracique de l'oesophage*. Sauerbruch a démontré qu'il cédait, dès qu'une sonde exploratrice arrivait au-dessous de la bifurcation bronchique.

Nous n'insisterons pas sur le mécanisme de la déglutition ; les liquides arrivent au cardia du seul fait de la pesanteur. Les solides progressent au contraire avec lenteur sous l'influence du péristaltisme. Ces faits, parfaitement connus, ont été vérifiés par Mikulicz.

La déglutition des solides amène, en effet, une forte élévation de pression dans l'oesophage jusqu'à 20 cm. d'eau.

Celle des liquides, par contre, ne produit qu'une élévation tout à fait minime de 3 à 5 cm. d'eau.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'état de cardio-spasme a donné lieu à de nombreuses discussions étiologiques et pathogéniques, et ceci ne nous étonnera pas, si nous songeons que l'on n'est même pas d'accord actuellement sur l'état anatomique du cardia qui détermine le spasme. Les uns admettent un spasme permanent et citent à l'appui de leur thèse l'observation d'un cas de cardio-spasme, qui aurait persisté 2 heures après la mort. D'autres admettent une viciation de la coordination motrice avec hypertonie du cardia. Il n'est pas jusqu'au siège même du cardio-spasme qui ne soit en discussion.

Tandis que certains admettent, que c'est le cardia qui est en jeu, d'autres, avec Liebault, pensent que le cardio-spasme siège plus haut, au niveau du point où l'œsophage perce le diaphragme. Disons à ce propos que Liebault se demande si les fibres du diaphragme ne pourraient pas être atteintes par l'inflammation œsophagienne et étrangler l'œsophage par un véritable collet analogue à celui qui étrangle une hernie.

Quoi qu'il en soit, le cardia est fermé. Les aliments ne passent plus et il importe de se demander pourquoi. Le trouble ne peut être que d'ordre réflexe et

intéresse le réflexe inhibiteur qui permet au cardia de s'ouvrir.

Nous classons les causes en : **prédisposantes** et **efficientes**.

Les causes prédisposantes sont : l'*alcool*, le *tabac* et la *tachyphagie*.

La *tachyphagie* nous semble jouer le rôle prédominant. Il s'agit souvent, en effet, de gloutons devenus secondairement des dyspeptiques. Par suite de l'insuffisance de la mastication, ils traumatisent leur œsophage par des bols alimentaires trop gros, ou contenant des corps durs, des arêtes saillantes. On connaît bien actuellement le cas de personnes atteintes subitement de cardio-spasme à la suite de la déglutition d'un bol trop volumineux. Le bol alimentaire, en frottant les parois de l'œsophage ou en les éraillant, déclenche un spasme, alors que les altérations anatomiques sont nulles ou légères.

Certains auteurs, tout en admettant cette explication, pensent que la persistance du spasme est due à la persistance d'une petite érosion qui joue vis-à-vis du cardia le rôle de la fissure vis-à-vis du sphincter de l'anus. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

L'*alcool* peut agir d'une façon prédisposante par l'irritation qu'il provoque au niveau de la muqueuse du tractus digestif. Les alcooliques sont des dyspeptiques et leur œsophage souffre autant que leur estomac. Ainsi agissent les épices et les condiments.

Le *tabac* enfin joue un rôle non douteux. Les grands fumeurs qui avalent la fumée irritent chroniquement leur œsophage.

Les **causes efficientes** sont : *dynamiques et organiques*.

Dynamiques : c'est le cas des hystériques, des névropathes qui font à l'occasion d'une émotion ou à la suite d'auto-suggestion un spasme du cardia. Ici, comme dans tant d'affections, nous retrouvons l'importance du terrain nerveux, qui rend ces sujets d'une susceptibilité morbide excessive. De cette cause dynamique il nous faut rapprocher les cas de spasmes déterminés par la grossesse, des lésions vésiculaires, génitales. La liaison entre ces diverses manifestations et le spasme est difficile à montrer et l'on est en droit, dans bien des cas, d'incriminer beaucoup plus la névropathie que telle lésion utérine ou vésiculaire.

Quant aux *causes organiques* nous les diviserons en :

Causes œsophagiennes.

Causes digestives en dehors de l'œsophage.

Causes non digestives.

1^o Les œsophagites, les plaies, les fissures ou ulcérations, le cancer ou les compressions de l'œsophage, sont une cause non douteuse de spasme. Il en est de même d'un petit corps étranger. Souvent ces altérations, ces fissures sont presque invisibles. Il faudra les rechercher soigneusement. Les varices œsophagiennes peuvent dans certains cas éroder la muqueuse.

2^o Le spasme peut avoir une origine digestive non œsophagienne.

Rarement les lésions pharyngées donnent du cardio-spasme. Au contraire, les lésions stomacales le déterminent fréquemment, notre observation en fait foi. Les ulcères et cancers de l'estomac sont souvent notés

à l'origine de ces spasmes. Ces affections donnent fréquemment lieu à de l'hyperesthésie œsophagienne, cause de dyspepsie.

Il faudra avoir recours à l'œsophagoscope pour constater qu'il s'agit bien d'un cardio-spasme.

3° Le spasme peut aussi avoir une origine non digestive. Les tumeurs du médiastin produisent parfois des accidents spasmodiques réflexes ou des accidents de compression ou dilatation. Les lésions encéphaliques ou bulbaires peuvent également être cause de spasme du cardia.

Quoi qu'il en soit, ainsi que dit Sencert: « Les causes d'ordre organique peuvent agir sur le point de départ œsophagien du réflexe, sur l'arc réflexe lui-même par les filets centripètes et centrifuges du pneumogastrique, par l'appareil neuro-ganglionnaire du cardia, enfin sur le centre lui-même ».

Il insiste, à juste titre, sur les plaies, même légères, qui peuvent être le point de départ de névrites de la dixième paire, qui se comportent comme les irritations provoquées par une tumeur médiastine, un goitre plongeant par exemple (Guisez).

Il faut bien savoir que le mécanisme du spasme n'est jamais simple. Plusieurs des causes énumérées ci-dessus se réunissent pour le provoquer. Une fois l'occlusion déterminée, la stagnation alimentaire amène des lésions secondaires qui l'entretiennent. Les lésions nerveuses amènent des troubles de la musculature, qui peut d'ailleurs être parfois débilitée congénitalement.

Quant au spasme dit primitif, idiopathique, on ne peut le nier. Le Dr B. Kelly et d'autres auteurs anglais considèrent qu'il existe bien. Sa cause nous échappe.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous donnerons d'abord la forme la plus accusée de spasme de l'œsophage, celle connue sous le nom de *spasme grave, d'occlusion névropathique permanente du cardia*, celle qui, en clinique, se caractérise par l'existence d'une grosse dilatation œsophagienne.

L'évolution de cette affection se fait en deux temps, en tous points comparables à ceux des sténoses pyloriques: La phase dystrophique pure qui correspond au stade d'hypertrophie musculaire et de lutte des tuniques œsophagiennes contre l'obstacle cardiaque. La phase de dilatation qui correspond à l'insuffisance des tuniques qui se laissent forcer.

Phase dysphagique pure.

Le début peut être brusque ou progressif. Brusque, il devient par son intensité et la surprise douloureuse qu'il provoque, un véritable drame. Subitement, en pleine santé, un sujet est pris, à la suite de son repas, de régurgitations. Chaque nouvelle tentative d'alimentation provoque de nouveaux vomissements, plus

rien ne passe. Le malade, en quelques minutes, est entré dans la période d'état de son affection. Quelquefois même une hématomèse, un mæléna viennent rendre ce tableau clinique encore plus impressionnant.

Plus habituellement le malade entre progressivement dans son affection: depuis quelque temps est survenue une difficulté de la déglutition. Quelquefois, le début peut en être précisé, et souvent les malades incriminent une arête de poisson, un aliment dur, avalé gloutonnement. Parfois même rien n'est noté. De temps en temps, la déglutition d'une bouchée un peu grosse était pénible, on n'y avait attaché au début aucune importance, et puis sournoisement la gêne s'est installée, se manifestant pour toute bouchée insuffisamment mastiquée, pour tout solide. Il a fallu en venir enfin aux purées, aux liquides, ce qui a décidé le malade à venir consulter.

La dysphagie est, en effet, le symptôme qui domine de très haut toute cette première période. Le malade, lorsqu'il vient de manger, a une sensation d'arrêt de ses aliments qu'il localise d'ailleurs assez mal. Elle est rétrosternale. C'est une sensation de pression pénible qui correspond presque dans le dos, qui amène un peu d'angoisse, une respiration un peu plus rapide. Elle cesse dès que le malade régurgite les aliments, qu'on reconnaît broyés, mélangés à de la salive, mais qui n'ont subi aucune espèce de digestion, ce dont témoigne leur alcalinité. Les modalités de cette dysphagie sont innombrables. Capricieuse ou permanente, elle déjoue parfois toutes les prévisions, témoin celle

de notre observation. Elle est élective ; mais tandis que pour certains, elle porte sur les solides, pour d'autres, ce sont les liquides au contraire qui sont arrêtés. Chez certains sujets, les aliments cuits passent, les crus sont arrêtés. La formule générale est pour Guisez : au début, arrêt surtout des liquides, plus tardivement, arrêt des solides.

Quoi qu'il en soit, elle est, au bout d'un temps variable, si accusée, que chaque repas devient pour les malades une souffrance et un problème d'ingéniosités. Généralement ils absorbent le plus possible d'aliments, presque à être menacés de les rejeter ; ils essaient ensuite de les faire passer à grands coups d'eau. Certains vont presque à envoyer l'eau sous pression dans leur œsophage, comme en témoigne l'observation de Souligoux.

Généralement, le passage du bol alimentaire donne au malade une sensation de déclanchement intérieur, de trappe qui s'ouvre, suivant l'expression de Starck. Souvent les tentatives sont infructueuses, le bol alimentaire ne passe pas, il est rejeté pendant que le malade essaie de le déglutir, quelquefois plus tard, dans l'intervalle de ses repas. C'est le vomissement œsophagien, la régurgitation, qui survient sans douleur, sans efforts, sans nausées et qui procure un soulagement immédiat au patient.

Les douleurs complètent souvent le tableau clinique. Elles peuvent être peu violentes, affectant la forme de gêne, de tiraillements, ou plus violentes. Parfois elles sont à type rétro-sternal. Gottstein enfin a signalé des

douleurs si violentes qu'elles en imposent pour des douleurs d'ulcus. Guisez a noté fréquemment des douleurs cervicales dues au spasme de la bouche supérieure de l'œsophage qui, dans la majorité des cas, complique le cardio-spasme.

PHASE DE DILATATION

Celle-ci survient progressivement, au bout d'un temps variable. Elle est quelquefois si précoce, que la musculature œsophagienne n'a pas le temps de s'hypertrophier. *A cette période, les signes subjectifs, sensations de constriction, d'essoufflement diminuent.* Le malade peut ingurgiter de véritables repas, mais sitôt que sa poche est remplie, la régurgitation survient. Au début, alors que la poche est petite, elle apparaît au commencement du repas ou pendant celui-ci. Elle est constituée uniquement par les aliments que le malade vient d'ingérer.

Plus tardivement le vomissement survient surtout entre les repas. Plus tardif, plus abondant, voilà ses deux caractères. Il contient surtout des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Il va de 200 gr. à 1 litre. Le liquide vomi est épais et filant ; les sécrétions œsophagiennes et la salive déglutie expliquent ce caractère. C'est un vomissement de trop plein ; il survient sans effort et il n'est pas rare que les malades soient réveillés par un véritable reflux œsophagien, qui coule par la bouche et par le nez, leur interdisant parfois le

décubitus avant que l'œsophage ne soit complètement vide.

Parfois le vomissement n'est plus une simple évacuation. Il est précédé par une petite crise asthmatiforme ou douloureuse qui, dans certains cas, est très pénible ; quelquefois c'est la toux qui provoque le vomissement. Dans certains cas, Lenker, Wilms ont observé du méricysme. Un malade, cité par Thiroloix et Bensaude, ruminait ses aliments dans la journée.

Quoi qu'il en soit, c'est le plus souvent à la régurgitation, telle que nous l'avons décrite au début, que l'on a affaire. C'est à cette période que la salivation réflexe est le plus abondante ; et le tableau de ces malheureux inanitiés, à haleine fétide, à salivation constante, perpétuellement secoués par un hoquet, des renvois, ou des vomissements, est trop connu actuellement pour que nous y insistions.

On comprend facilement que les malades arrivent rapidement à la cachexie. Celle-ci peut être effrayante, réduisant le malade à l'état de squelette. Parfois, la perte de poids, tout en étant énorme, ainsi qu'on peut le voir dans les observations que nous rapportons, n'est pas suffisante pour confiner le malade au lit. Mais ruiné par les privations qu'il endure, torturé par un mal qu'il croit incurable, il ne tarde pas à s'acheminer vers le marasme. L'amaigrissement se prononce, la constipation est opiniâtre, les urines sont hypouréiques, le malade finit par mourir de faim.

Parfois cette longue évolution est entravée par un épisode morbide. L'œsophagite, secondaire à toute sténose

grave, s'accompagne souvent de médiastinite. Lorsqu'il existe de la médiastinite suppurée, le malade est emporté d'une façon très rapide par une infection à allure septicémique. MM. Mathieu et Laboulais ont cité des propagations lentes de l'infection œsophagienne aux gros vaisseaux du médiastin et ces auteurs décrivent dans un cas du pouls lent permanent, de l'aortite et des crises syncopales, survenues chez un malade, atteint de spasme grave de l'œsophage. La mort subite se voit quelquefois, soit à la suite de ces phénomènes cardiovasculaires, soit sans cause appréciable, nous entendons cause anatomique. Parfois un cancer se greffe sur un spasme ancien. Chez ces grands inanitiés, on trouve parfois des affections pulmonaires dont la gravité est redoutable et surtout la grande maladie de la misère, nous voulons parler de la tuberculose.

On voit donc, que l'évolution du spasme grave de l'œsophage non traité se fait vers la mort.

Il existe une variété de spasme que l'on qualifie d'hystérique. L'imitation ou l'auto-suggestion en est la cause évidente, témoin ce malade dont nous relatons l'observation qui fut pris de spasme en voyant son chien s'étrangler en avalant un os. Ici le passage est libre, il n'y a souvent pas d'obstruction œsophagienne, le tube de Faucher pénètre librement. Ces cas sont justiciables de la psychopathie. Le premier degré en est la boule hystérique si fréquente chez les femmes.

Mais il existe une catégorie de spasmes aigus primitifs, non permanents qui présentent une gravité plus grande ; ici, en effet, il y a bien dysphagie par arrêt.

L'arrêt est souvent de quelques minutes, puis le bol alimentaire finit par passer. Cette dysphagie survient par crise et la durée de celles-ci excède rarement 24 heures. Elle est élective et paradoxale à un haut degré. C'est ainsi qu'une bouchée de pain peut facilement passer, tandis que quelques gouttes de liquide provoquent un spasme violent. Quoi qu'il en soit, en période de spasme, la sonde ne passe pas ; le cachet de bismuth s'arrête au niveau de stricture. Quelquefois même des régurgitations se montrent. Ce spasme n'occupe pas toujours le même point de l'œsophage et Hamburger distingue l'œsophagisme fixe et l'œsophagisme migrateur.

Quoi qu'il en soit le spasme aigu du cardia est une rareté ; on en connaît 5 cas : 4 dus à Rosenheim, 1 à Gottstein et, à ce point de vue, le malade vous induit souvent en erreur. Si on localise le spasme d'après le siège de la douleur ou de la gêne éprouvée par le patient, on s'expose à des mécomptes.

Souvent il s'agit d'œsophagisme supérieur, alors que le malade a des sensations pénibles bas situées. Ce spasme aigu primitif tend à guérir, comme il est apparu, brusquement. Mais il peut devenir le point de départ d'un état persistant et fort grave d'anémie. Enfin, il tend à devenir permanent.

Les *symptômes physiques* du cardio-spasme sont avant tout basés sur *la radiographie et l'œsophagoscopie*. Nous ne parlerons que rapidement des autres modes d'exploration, dont quelques-uns sont pour le moins utiles, d'autres dangereux.

L'examen radioscopique peut permettre un diagnostic précis en l'absence même d'œsophagoscopie. Nous en parlerons d'abord.

On peut radiographier soit après l'ingestion d'une bouillie bismuthée, soit après celle d'un cachet. On se trouvera bien, pour avoir le calibre de la dilatation œsophagienne, de radiographier un ballon de caoutchouc distendu par la bouillie bismuthée et placé dans l'œsophage dilaté. La position la meilleure pour le sujet est une position oblique du corps de telle façon que les rayons entrent par la partie antérieure et droite du corps pour sortir par la partie gauche et postérieure. L'ombre œsophagienne est ainsi projetée à gauche de la colonne. Ce procédé a un défaut : c'est que l'ombre œsophagienne est déformée. Certains auteurs préfèrent l'incidence oblique gauche postérieure. Elle est passible du même inconvénient.

On observe, dans le cas de spasme grave, l'arrêt du cachet ou de la bouillie. Celle-ci, en particulier, montre la forme de la dilatation, laquelle se perçoit entre la colonne d'une part et l'ombre cardiaque de l'autre, quand la radiographie a été prise en oblique gauche postérieure, ce qui est le cas pour notre observation. La dilatation apparaît alors soit sous forme de fuseau, soit sous forme de cylindre. Quelquefois, mais rarement, elle est piriforme, plus rarement encore bilobulaire (cas de Lerche et de Mathieu et Laboulais). Au-dessous de cette ombre on voit une petite raie sombre due à la filtration légère du liquide à travers le pertuis que laissent les parois entre elles.

Il ne faut pas confondre avec cette image celle de la colonne liquide d'un œsophage normal qui peut subir un temps d'arrêt au diaphragme (Liébault) ou au cardia avant de pénétrer dans l'estomac.

La capacité de cette dilatation varie de 200 à 600 gr. et plus ; on peut, à la rigueur, l'apprécier à la radiographie au moyen d'un ballon qu'on gonfle avec du bismuth délayé dans de l'eau ou du lait. Cette méthode a l'avantage de ne pas faire ingérer au malade de trop fortes quantités de bismuth.

Enfin la radioscopie peut, dans certains cas, redresser les erreurs de cathétérisme. Elle peut montrer qu'une sonde, que l'on croyait introduite dans l'estomac, est en réalité pliée au-dessus du cardia. Elle montre aussi la direction qu'il faut suivre pour atteindre le cardia.

La radiographie est une méthode simple, facile à faire admettre par le patient, exempte de dangers et suffisamment précise dans ses résultats. C'est pour-quoi nous l'avons mise en tête des procédés d'investigation clinique. Disons pourtant qu'on a signalé à la suite d'épreuves radioscopiques l'occlusion complète d'un œsophage en état de spasme. Ce fait est dû dans ce cas à la présence de petites boulettes de bismuth. Une bouchée de pain mal avalée peut la réaliser aussi bien. Nous avons décrit ce qui se passait en cas de spasme grave, compliqué de dilatation.

Il en est autrement s'il s'agit de *spasme aigu*.

Les résultats sont différents. Tantôt il y a simple arrêt du bismuth qui passe ensuite brusquement ou

par gorgées successives dans l'estomac ; tantôt il y a véritablement rétention prolongée de ce liquide au-dessus du cardia. La durée de celle-ci permet de mesurer l'intensité et le degré de l'occlusion cardiaque. Enfin, parfois le liquide est rejeté au cours de l'examen.

L'œsophagoscopie est véritablement la meilleure méthode d'exploration scientifique. Elle est le premier temps du traitement qui souvent la nécessite. Elle est donc indispensable. On doit la pratiquer après avoir pris quelques précautions. La veille on fera une injection de morphine au malade, ce qui, d'après Rosenheim, tarit les sécrétions œsophagiennes.

Il ne faut pas négliger non plus le lavage et le nettoyage de la poche. On doit coucher son malade. On a souvent à vaincre dès le début le spasme de l'orifice supérieur de l'œsophage qui si souvent accompagne le cardio-spasme. La cocaïnisation, quelquefois répétée, aboutit à ce résultat ; on y joindra une pression douce et soutenue de l'œsophagoscope sur l'orifice supérieur contracturé. Une fois ce point franchi, on se trouve dans l'œsophage que l'on assèche avec la pompe de Killian. On se trouve dans la dilatation et celle-ci ne peut être appréciée que par la facilité de l'incursion latérale de l'instrument qui peut passer d'un bord à l'autre de la colonne vertébrale. Parfois pourtant la paroi apparaît raide et immobile. Le plus souvent la muqueuse est plissée circulairement ou longitudinalement et l'extrémité de l'œsophagoscope peut s'y encapuchonner. Quoi qu'il en soit, si la dila-

tation est récente, les parois ont conservé leur péristaltisme normal. Si elle est ancienne, elles pendent, flasques, inertes. La muqueuse est rouge, œdémateuse, congestionnée ; les arborisations valvulaires s'y dessinent et à mesure qu'on descend, elle devient plus friable et saigne facilement. En certains points elle est grise, indurée ; on a pu y trouver des traînées d'apparence leucoplasique qui peuvent devenir le point de départ d'un cancer. L'orifice cardiaque peut être délicat à trouver. En effet, le mucus ne s'écoule pas par son pertuis comme d'habitude

S'il s'agit d'un spasme aigu ou d'un spasme récent avec petite dilatation, on a une image en rosace, formée par un point central des plis radiés : le tout est fermé hermétiquement et l'hypertonie du muscle se manifeste sous forme d'un bourrelet saillant. Si le cas est plus ancien, le cardia affecte la forme d'une fente, dirigée d'arrière en avant et de droite à gauche. Elle est circonscrite par deux bourrelets muqueux et sous-muqueux accolés. En appliquant de la cocaïne localement et en pressant avec l'œsophagoscope, on arrive à vaincre le spasme dans la généralité des cas.

S'il s'agit de lésions plus anciennes encore, on peut voir se produire un véritable rétrécissement fibreux blanc dur ; la sous-muqueuse est prise et l'œsophage a perdu toute sa souplesse. Cette cicatrice est régulière ; son pertuis est médian et non latéral, comme dans les rétrécissements traumatiques.

Nous avons laissé pour la fin la description de lé-

sions minimales en vérité, mais dont l'existence pourrait avoir une grosse importance pathogénique.

Nous voulons parler de *petites ulcérations* rapportées par Sargnac et Arcelin dans une observation prise dans le service de M. Bérard : ulcérations sur lesquelles insiste Liebault dans sa thèse. Nous reproduisons en la résumant légèrement l'opinion de cet auteur : « A un degré plus intense on n'aperçoit qu'une
« inflammation diffuse de l'œsophage à sa partie inférieure, mais en dépliant l'œsophage, on aperçoit en
« un point de la muqueuse une petite ulcération. Parfois très petite elle est une simple fissure, quelquefois c'est une simple érosion ; quelquefois c'est une érosion en coup d'ongle. Ce stade d'exulcération est capital : Pour nous il explique la pathogénie du cardio-spasme dans la majorité des cas. D'ailleurs la lésion peut ne pas s'en tenir là. La muqueuse enflammée peut proliférer, devenir bourgeonnante en un point ou sur toute la circonférence du tube œsophagien. On constate à l'œsophagoscope, outre les végétations des ulcérations plus ou moins profondes, recouvertes d'un enduit blanchâtre, saignant peu ».

Il n'est pas douteux que cet état d'ulcération muqueuse n'existe. Mais bien des observations ne le mentionnent pas.

En tout cas il serait à souhaiter que dans chaque cas, nouvellement observé, la recherche soigneuse en soit faite.

Bien moins importantes sont les autres méthodes

d'investigation ; bien plus dangereuses aussi, tout au moins pour ce qui est du cathétérisme. La dilatation est dans certains cas appréciable à la percussion dorsale ou postéro-latérale, Rosenheim (Holder). Cette matité sera rapportée à sa vraie cause lorsqu'on la verra disparaître après évacuation de la poche, lorsqu'on la verra remplacée par du tympanisme, par l'insufflation.

L'auscultation, pratiquée à l'union du rebord costal gauche et du sternum, montre que le second bruit qui se produit normalement sept à dix secondes après le premier bruit, sept à dix secondes après le moment précis de la déglutition, est, soit retardé, soit aboli s'il y a dilatation, quelquefois il se fait en plusieurs temps. Thirolaix et Bensaude ont noté sa suppression dans leur observation. On observe également assez souvent un signe décrit par Revidseff ; si après qu'on a perçu le deuxième bruit, on ordonne au malade de déglutir à vide, on perçoit de nouveau plusieurs fois de suite le second bruit de la déglutition.

Le *cathétérisme* fournit des résultats variables et inconstants (Sencert). Il est dangereux ; on tend à s'en passer. Il fournit des résultats variables ; en effet : « l'intensité, la résistance de l'obstacle à la pression varie avec le moment, avec la nature et le volume du cathéter ». Une olive fine est arrêtée, une grosse olive passe. N° 30 dans le cas de Thirolaix et Bensaude. Il fournit des résultats trompeurs, car la sonde peut se plier dans la poche, alors qu'on la croit dans l'estomac. La radiographie nous l'a montré. Il est dangereux, car

c'est une méthode aveugle, on peut blesser l'œsophage et risquer ainsi la complication fatale de la médiastinite septique ; et ceci est d'autant plus facile, qu'il existe le plus souvent des lésions d'œsophagite.

Ces réserves faites, on peut, avec le cathéter, savoir si le rétrécissement siège au cardia, en calculant sa distance à partir des arcades dentaires ; le degré de la striction par le calibre de l'olive qui est tolérée. Mais ceci est théorique, car pratiquement la recherche du cardia est souvent délicate et aléatoire, même à l'aide de cathéters malléables, mus sous le contrôle de la radioscopie. Le cathétérisme à la bougie, moins dangereux, donne moins de renseignements.

A ce cathétérisme explorateur que nous rejetons, nous opposons le cathétérisme évacuateur qui est sans danger, qui peut nous faire apprécier la quantité de liquide résiduel et sa composition, qui peut, enfin, nous faire parfois comparer le contenu gastrique avec le contenu œsophagien. Le liquide œsophagien, sur l'aspect duquel nous avons déjà insisté, ne renferme pas d'HCl libre. Son acidité ne dépasse pas 0,080, elle est infime. Il ne renferme ni syntonine, ni peptones, ni pepsine, ni ferment lab. Quelquefois on y trouve des traces de sucre, la salive saccharifiant l'amidon.

Il nous reste à dire un mot des procédés employés pour mesurer le volume de la poche. Il est utile de savoir, si l'on a affaire à une grande ou à une petite dilatation. La mesure exacte n'a qu'un intérêt scienti-

fique. Le principe de tous les appareils repose sur la mesure de la quantité d'air ou d'eau qu'il faut pour remplir l'œsophage dilaté. Le principe le plus simple paraît être celui de l'œsophagomètre de Lerche. Cet auteur insuffle un ballon dans l'œsophage, puis à l'aide d'une pompe à eau, aspire le liquide d'un tube avec lequel le ballon est en relation. L'air du ballon passe alors dans le tube où il remplace l'eau aspirée. On dose facilement le volume de cet air.

•

OBSERVATIONS

OBSERVATION DUE A L'OBLIGEANCE DU D^r DUMOLARD,
MÉDECIN DES HÔPITAUX D'ALGER.

Il s'agit d'un malade, N. Auguste, entré salle Harvey le 14 février 1912 pour une affection stomacale, qui le fait souffrir depuis 2 ans. Elle a débuté par des pesanteurs au niveau de l'estomac, survenant 1/2 heure environ après l'ingestion des aliments et par des vomissements, d'apparition irrégulière, qui calment la gêne ressentie par le patient. Par moments, ces vomissements prennent une odeur très désagréable, que le malade compare à de la viande corrompue. Il n'a jamais eu par contre d'hématémèse ni de méléna. Depuis 2 ans cette affection évolue avec des rémissions, allant de quelques jours à un mois. Mais le malade constate que ses forces déclinent et qu'il maigrit. C'est pourquoi il se décide à entrer à l'hôpital.

Outre les troubles mentionnés plus haut, le malade souffre actuellement d'une douleur dans la région péri-ombilicale, ressemblant à une brûlure et s'exaspérant dans le décubitus latéral droit. De plus il a perdu l'appétit, accuse un dégoût marqué pour la viande et les matières grasses. Il se sent l'estomac serré, dès qu'il essaie de s'alimenter. Constipation notable. L'examen du sujet montre l'amaigrissement et teint jaune paille. Estomac atone, dilaté, clapotant, donnant à jeun 3/4 de litre d'un

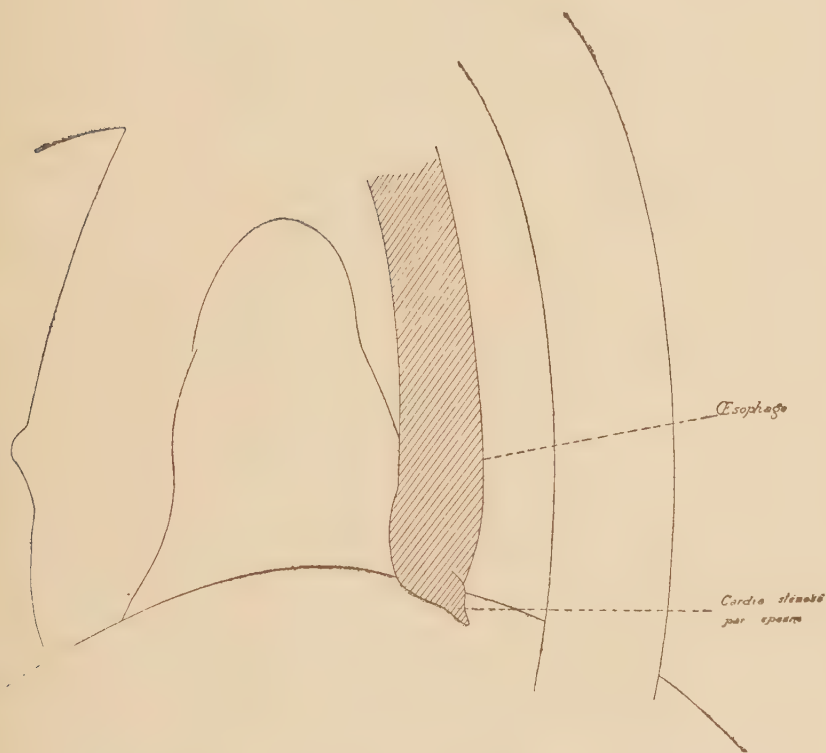
liquide de stase, de teinte foncée, d'odeur butyrique, contenant des détritns alimentaires, provenant du repas de la veille. Le liquide filtré est acide, mais ne contient pas d'acide chlorhydrique. Il s'agit donc des acides de fermentation. Notons que le sujet n'a pas de ganglions sus-claviculaires, mais qu'il présente des ganglions inguinaux des deux côtés. Le foie déborde de deux doigts le rebord costal; sa surface paraît irrégulière. La radioscopie montre l'atonie des tuniques de l'estomac. En somme, cette histoire jusqu'ici est celle d'un homme atteint d'un cancer de l'estomac, cancer non sténosant, n'intéressant pas les orifices.

Le 30 avril, dans la nuit, le malade est pris d'une crise des plus violentes de douleurs gastriques. Il a des hallucinations, du délire, puis tombe dans un demi coma. On observe des attitudes tétaniformes des extrémités. A la suite de cette crise, le malade revient à lui, mais ne peut plus s'alimenter. Ni solides, ni liquides ne passent, et à chaque tentative d'alimentation, le malade a la sensation d'une contraction intérieure, se produisant au niveau de l'appendice xyphoïde et remontant jusqu'à la gorge. On ne peut faire pénétrer un tube de Faucher dans l'estomac, Cet état spasmodique persista pendant 8 jours, pour cesser ensuite. Il reprit 20 jours après pendant quelques jours. Il reparut ensuite par accès, mais d'une façon assez capricieuse.

La radioscopie faite au moment de la première crise, montre l'existence d'un spasme au niveau du cardia. Le schéma ci-contre est la réduction du calque qui a été dessiné sur l'écran fluorescent. Il montre nettement l'arrêt du lait bismuthé dans la partie terminale de l'œsophage.

Le 10 octobre 1912, le malade depuis près d'un mois n'a plus de crises de spasme du cardia, mais il prétend que les aliments s'arrêtent un long moment avant de péné-

trer dans l'estomac. L'œsophagoscopie est pratiquée le surlendemain par le Dr H. Aboulker, laryngologiste de l'hôpital. Le tube pénètre facilement dans l'œsophage.



L'apparence de ce conduit est absolument normale, on voit simplement quelques grumeaux de lait et une petite quantité de liquide. Le cardia fermé est d'apparence normale.

21 décembre. Depuis l'œsophagoscopie, l'alimentation du malade est plus aisée. Il n'y a plus d'obstacle infranchissable ou très difficilement franchissable du cardia.

L'alimentation quoique lente, s'opère néanmoins sans trop de difficulté. L'état général demeure très précaire.

Ainsi donc il s'agit dans ce cas de véritables crises de spasme du cardia, survenu chez un malade atteint de cancer de l'estomac. Cette observation rentre donc dans le cadre des spasmes réflexes, secondaires à une irritation stomacale. Elle est à ce point de vue très démonstrative. Nous remercions le Dr Dumolard d'avoir bien voulu nous autoriser à en publier l'observation.

OBSERVATIONS DE H. S. PLUMMER.

(The Journal of the minnesota-state medical association and the northwestern Lancet, Oct. 1906.)

Cas 5. Femme de 58 ans. Parfaite santé jusqu'au 6 avril 1901. Depuis cette date présente une dysphagie périodique pendant la première année, continue depuis 3 ans. En même temps, la malade ressentait des crampes douloureuses pendant les repas. La plus grande partie de la nourriture est régurgitée, sitôt qu'elle est prise. La malade a perdu 50 livres en peu de temps. Le cathétérisme au tube de Faucher est difficile. Une large sonde est, par contre aisément introduite. La radiographie montre une large dilatation de l'œsophage, s'étendant du diaphragme au bord supérieur du sternum. Il s'agit d'une dilatation avec cardio-spasme. Le Dr W. J. Mayo pratique la gastrostomie et la dilatation du cardia (méthode de Mickulicz). L'amélioration consécutive dura 4 mois. Depuis, les phénomènes ont reparu, mais moins accusés.

Cas 6. Jeune homme de 18 ans; fut pris il y a deux mois de hoquet en mangeant. Celui-ci se reproduisit pendant

deux semaines, puis commencèrent des régurgitations de nourriture, survenant 1, 2 ou 3 secondes après l'ingestion d'aliments. Il avait des périodes de quelques jours de rémission. Il avait perdu 24 livres dans les 6 dernières semaines. Avec une large sonde la position du cardia peut à peine être décelée. Cependant le tube stomacal passe seulement lorsqu'il est muni d'un stylet métallique à pointe allongée. Situation, dimensions et contenu stomacal normaux. Les radiographies montrent un œsophage dilaté d'un pouce $1/2$, étendu du diaphragme à la 3^{me} dorsale. Le 28 janvier et le 6 février, on dilate le cardia avec le ballon en caoutchouc. Une complète amélioration suit cette première intervention.

Cas 7. Homme de 29 ans; n'est pas de souche névropathique. Examiné le 28 septembre 1905. Santé parfaite jusqu'il y a trois ans. A ce moment, commence à vomir. Durant la première année, les crises de dysphagie survenaient à intervalles variant de 1 jour à 2 semaines. Depuis 18 mois, il n'a pas eu des intervalles de plus de 3 jours de repos. Les aliments stagnent dans l'œsophage ou sont régurgités. Quand il mange, il attend pour prendre une nouvelle bouchée que la précédente soit passée dans l'estomac. Il lui arrive rarement de manger à sa faim. Le spasme ne s'accompagne pas de douleurs. Le poids du malade est tombé de 160 à 129 livres. En passant le tube à pointe métallique, le contenu et les dimensions de l'estomac sont reconnus normaux. Une résistance marquée au passage de la sonde de 15^{mm} se rencontre au cardia, mais est vaincue par une légère, mais persistante pression. Les radiographies ne montrent rien d'anormal. On écarte le diagnostic de la dilatation de l'œsophage (examiné par les méthodes appropriées). Une sonde en forme de bulle fut passée à de fréquents intervalles, durant novembre et décembre. Elle procurait une légère amélioration et le

patient gagna 40 livres. Les 8, 9, 15 janvier, l'œsophage fut dilaté par un ballon dilateur.

De la dernière date à l'époque actuelle, il n'y a pas de dysphagie. Son poids s'est accru de 129 à 161 livres.

Cas 8, que nous ne reproduisons pas, est l'histoire d'une jeune malade de 21 ans qui fut prise de son spasme dans les derniers mois de sa grossesse. A noter qu'elle portait un petit kyste de l'ovaire qui fut enlevé par la suite.

Le cardia fut dilaté au ballon de caoutchouc et la guérison s'est maintenue depuis.

Dans le cas 10, il s'agit d'un homme de 40 ans qui a commencé à présenter de la dysphagie à 35 ans au cours d'une coqueluche. La dilatation a eu raison de son spasme.

Cas XI : Le malade vit sa dysphagie se développer sans cause appréciable à l'âge de 16 ans. Il apprit à forcer son sphincter, en avalant coup sur coup des aliments solides et un grand verre d'eau. On fut obligé de pratiquer le cathétérisme rétrograde à la ficelle.

OBSERVATIONS DE JOHN ERDMANN, DE NEW-YORK

Cas I : Madame S..., opérée le 7 mars 1904, présentée à la Soc. de chirurgie de New-York, le 22 novembre 1905. Agée de 33 ans. Aucune maladie antérieure à laquelle on puisse attribuer la cause de l'attaque. 3 ans auparavant avait observé un bruit pendant la déglutition. 4 ou 6 semaines après, difficulté de la déglutition pour les aliments et les boissons froides, donnant une impression douloureuse en arrière de la portion inférieure du sternum. Peu de temps après, régurgitations de plus ou moins grandes quantités de substances ingurgitées. La malade pèse 125 livres au lieu de 180, son poids habituel.

Elle prétend que tous les aliments ingurgités s'arrêtent au-dessus de l'estomac dans la région où elle ressent ses douleurs. Cette douleur s'irradie vers la gorge et décroît au moment des époques menstruelles. Actuellement elle n'a pas de régurgitations et s'alimente elle-même avec un tube stomacal. A l'examen de l'œsophage, la bougie 40 va jusqu'au cardia. Le N° 16 F franchit à frottement. Il est aisé de dilater jusqu'au 26 F. Repos de 24 heures; on passe alors le 28 F. La malade peut s'alimenter sans tubes.

Les bougies jusqu'au 36 F. passent facilement. Deux jours après encore sensation de plénitude avant qu'une quantité suffisante de nourriture soit avalée. Dilatée jusqu'au N° 40. Observée 3 mois après avec augmentation de poids, mais encore douleurs sternales. Le N° 36 passe seulement cinq mois après régurgitations; quantités de liquide variant de quelques onces à 2 pintes. Le tube passe un jour et ne passe pas le lendemain. Opération de Mickulicz.

Cas II: Tuberculose avec cardio-spasme, opéré avec succès par le procédé de Mickulicz. Mort postérieurement de cachexie.

Cas III (résumé): M. B..., 23 ans, opéré en mai 1910 pour un prétendu ulcère de l'estomac, traité par gastroentérostomie postérieure. Avant son opération comme à présent, il a des régurgitations sitôt manger, des douleurs rétro-sternales, pas de perte de poids: Pensant à un *circulus viciosus*, je fais la laparotomie et une jéjuno-jéjunostomie et disséquai plusieurs adhérences aux viscères voisins. Aucune évidence de l'existence du prétendu ulcère. Le 15 août, le malade régurgite comme auparavant. Il revient en février pour l'examen aux rayons X sans résultat. Une 2^e opération me montra que ma première opération avait été correcte, mais il revient me voir avec les

mêmes symptômes. Examiné aux rayons X, on trouve une dilatation de l'œsophage en forme de bouteille. Le traitement de Plummer est mis en œuvre ; le malade reprend du poids et se sent mieux.

Cas IV (résumé) : Antécédents : brûlure par aliment chaud. La malade ne peut manger d'aliments solides, elle s'alimente avec un tube. Le café et le thé sucré peuvent être avalés. Douleurs sous-sternales. Régurgitations alcalines étendues. Les aliments sortent par les narines. Elle est tombée de 200 à 125 p. L'œsophage apparaît aux rayons X « magnifiquement » dilaté. Le dilatateur Einhorn employé 2 fois produit de petites améliorations.

On emploie ensuite le sac de Plummer ; dilatation régulière toutes les semaines. La malade va mieux et engraisse.

OBSERVATION DE M. ABRAND. (Résumée).

Société méd. des hôpitaux, 1909 p. 375.

B., âgé de 40 ans, atteint depuis plusieurs années de troubles légers et passagers de la déglutition ; sensation de mie de pain qui ne veut pas descendre.

Par crises durant 4 à 5 jours, survient de la difficulté à avaler solides et même liquides. Le malade est amaigri par 15 jours de jeûne. Le début de l'état actuel a été assez brusque. A dû se contenter pour déjeuner d'une tasse de lait, avalée avec de grands efforts.

Depuis le même état s'est prolongé. Parfois une ou deux gorgées passent bien, puis le liquide s'accumule et le malade a derrière le sternum la sensation de corps étranger. En mars, œsophagoscopie sous cocaïne. A la bouche œsophagienne on note une contraction très forte, circulaire, vaincue par pression lente et continue. Sur une longueur de 4 à 5 centimètres, la pénétration est difficile, puis le

tube progresse facilement sur 32 centimètres environ. Rien d'anormal sur les parois. Dilatation œsophagienne. Celui-ci peut contenir 250 gr. de liquide. Le jour de l'examen on trouve 10 à 15 gr. L'orifice de l'œsophage apparaît au-dessous, fermé. La pénétration devient difficile. On y pénètre par force. Rien d'autre qu'un spasme.

La tunique musculaire paraît hypertrophiée et force un bourrelet périphérique. La dilatation par endoscope n'a rien donné. On pratique la dilatation large à la méthode allemande. Le ballon de Gottstein est rejeté comme peu commode. Trois séances de dilatation par instrument personnel. Guérison.

OBSERVATIONS DE GUISEZ (Résumées)

Soc. Méd. des hôpitaux, 1909, p. 976.

Obs. I. N..., commence à avoir des troubles de déglutition en 1905.

Les phénomènes se sont aggravés. Amaigrissement, Tous les soirs avant de se coucher, le malade est obligé de vider sa poche, soit par régurgitations, soit par le tube de Faucher. Pour pouvoir manger à peu près normalement, le malade est obligé de se faire deux lavages de sa poche : un le matin, un le soir. Dans celui du matin, il reste toujours des aliments solides.

Dans la journée, régurgitations et véritables rumination. Œsophagoscopie. Spasme très violent de l'extrémité supérieure de l'œsophage; muqueuse rouge exactement plissée devant l'orifice du tube. On pénètre par cocaïnisation prolongée; le tube est serré dans la portion cervicale supérieure sur une longueur de 4 à 5 centimètres, puis on arrive dans une large portion en forme de callebasse qui, plus large à sa partie moyenne, se rétrécit ensuite pour aboutir au cardia. La poche contient du

mucus à odeur acide et fermenté avec des débris élémentaires. Un lavage en est fait et après évacuation à la pompe olivaire, nous constatons que les parois de la poche sont saines, simplement plus rouges qu'à l'état normal. Vers la portion inférieure et vers la paroi droite, il semble exister une plaque blanche de leucoplasie. La poche paraît avoir une capacité jusqu'à 500 c. c. *Le cardia est exactement fermé.* Les parois en sont plissées et ont une forme d'entonnoir très allongé. Les parois sont exactement accolées; il paraît immobile en partie par cette contracture. Si l'on appuie avec le tube, on se rend compte, qu'il résiste à la pression. Après cocaïnisation il s'entr'ouvre sous la pression soutenue du tube et l'on pénètre ainsi dans l'estomac.

Il s'agit donc de cardio-spasme avec dilatation de l'œsophage.

Dilatation par bougies olivaires de plus en plus grosses après cocaïnisation. A partir du N° 25, lavage de la poche par une solution alcaline régulièrement entre les repas. Amélioration légère. Arrivé au N° 53, nous pratiquons une nouvelle œsophagoscopie, nous constatons que la poche a diminué de moitié, que le spasme à l'entrée a complètement disparu. Le malade n'éprouve plus de gêne en avalant. Le cardia est peu fermé; le spasme a diminué. La dilatation est continuée; on fait passer des courants de haute fréquence. Après un mois de traitement le malade n'a plus de régurgitations, n'est plus obligé de vider sa poche avant de se coucher.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cardio-spasme peut être extrêmement difficile. Sa différenciation avec les autres affections sténosantes de l'œsophage, voire même de l'estomac, peut être des plus délicates. C'est pourquoi il faut l'envisager méthodiquement.

Il faut éliminer toute une première catégorie d'affections, où l'estomac *seul* est en cause et avant tout la *sténose du pylore*. Dans ce syndrome, les douleurs, beaucoup plus bas situées, surviennent tardivement s'il s'agit d'un ulcus. De plus le malade vomit et ces vomissements sont acides, caractère qui les différencie complètement des vomissements œsophagiens. Les vomissements contiennent soit de HCl libre ou combiné, soit des acides de fermentation. En tout cas dans les deux hypothèses, les aliments ont subi un commencement de digestion. L'examen physique de l'estomac sert aussi d'un utile appoint. La dilatation est facile à constater par le clapotement; d'autre part on peut constater la tension intermittente de l'épigastre et les ondes péristaltiques si caractéristiques d'un obstacle pylorique. Le sujet enfin aura souvent un passé gas-

trique qui mettra sur la voie de ce diagnostic de localisation.

La linite plastique, qui s'accompagne d'un cortège de symptômes œsophagiens, peut être aussi des plus difficiles à dépister. On sait, en effet, que cette affection qui ne s'accompagne pas d'hémorragie, est fréquemment dysphagique. On se basera sur les signes physiques : perception de tube ou de globe dans la région épigastrique. La radiographie montrera un estomac petit, rétracté, qui se vide en dix minutes de son lait bismuthé. Le pylore se continue à plein canal avec le duodénum.

L'estomac biloculaire peut aussi donner matière à confusion ; nous n'y insistons pas, car le schéma à l'écran est si évident avec ces deux poches séparées par une encoche ou un canal, qu'il lève tous les doutes.

Il peut être difficile aussi parfois d'éliminer une *compression œsophagienne*. Il est particulièrement important d'être fixé sur ce point, car cette compression peut être due à un *anévrisme de l'aorte* qui peut se rompre par le cathétérisme explorateur. Si l'on doute, il faut absolument prohiber le cathétérisme. L'anévrisme de l'aorte peut être très trompeur. Comme le cardio-spasme il peut amener de la dysphagie et des régurgitations. Il n'est pas jusqu'à la poche anévrismale qui ne puisse, à l'examen radioscopique, simuler une poche sus-diaphragmatique, comme on en voit dans les spasmes graves. Mais l'anévrisme a ses symptômes propres, de plus en regardant le malade à l'écran sans lui faire ingérer du lait bismuthé, on cons-

tate la poche anévrismale. Celle-ci est animée de battements. Enfin l'œsophagoscopie montrera une muqueuse saine, sans lésion, ni spasme, refoulée en bloc par l'anévrisme.

Les compressions œsophagiennes se caractérisent toutes à l'œsophagoscope par le soulèvement ou la déviation d'une paroi dont la muqueuse est saine, sans spasme, ni lésion d'aucune sorte et ce signe à lui seul permet d'éliminer les tumeurs médiastinales, ganglionnaires ou cancéreuses ; les péricardites, les tumeurs ganglionnaires avoisinent la portion abdominale de l'œsophage ; les adhérences fibreuses sont médiastines ou sous-diaphragmatiques. D'ailleurs, la constatation du syndrome de compression médiastinale de l'augmentation de la matité cardiaque ou de tel autre signe propre à l'une de ces affections, peut souvent permettre, même en l'absence de l'œsophagoscopie, un diagnostic précis.

Nous avons hâte d'en arriver à des problèmes qui se posent plus fréquemment en clinique, nous voulons parler des affections *propres à l'œsophage*. Le plus souvent en effet, le diagnostic hésitera entre le *cardio-spasme*, *rétrécissement fibreux*, *diverticule*, *atonie œsophagienne*, *cancer*. Accessoirement, il envisagera l'éventualité d'un ulcère de l'œsophage, d'une syphilis, d'une tuberculose de l'œsophage, enfin un abcès d'une dysphagie tropicale.

Le *rétrécissement de l'œsophage* mérite qu'on s'y arrête. Les commémoratifs sont quelquefois très nets. Le malade aura été brûlé par l'ingestion accidentelle d'un

liquide trop chaud, d'un caustique ou d'un corps étranger. Les symptômes qui se sont manifestés dans les mois qui ont suivi l'accident se sont déroulés progressivement sans à-coup. La dysphagie a été graduelle, portant toujours au début sur les solides. Une fois installée, elle n'a jamais rétrocedé. Ici pas de périodes de calme. L'obstacle augmente sournoisement, mais sûrement. Les signes physiques sont les plus importants. Le cathétérisme montre qu'il existe fréquemment plusieurs rétrécissements. Ici ne passeront que les boules ou les sondes plus petites que le diamètre du rétrécissement. Très souvent la sténose est absolument infranchissable aux sondes ; ni la pression douce et prolongée, ni la cocaïnisation de la région ne permettront de passer. Enfin l'œsophagoscopie vient lever tous les doutes, s'il en est. Elle montre au-dessus de l'obstacle des traînées cicatricielles blanchâtres tranchant sur le fond rouge de la muqueuse, augmentant de nombre, à mesure qu'on approche du rétrécissement. Celui-ci a l'aspect d'un entonnoir ; il fait souvent dans l'œsophage une saillie, rappelant celle du museau de tanche dans le vagin. La lumière peut être centrale, mais assez fréquemment, elle est excentrique. Cet aspect irrégulier du tiraillement cicatriciel, du froncement muqueux qui en résulte, cette situation excentrique de l'orifice, sont la signature du processus cicatriciel qui a englobé à la fois les tuniques œsophagiennes et le tissu cellulaire du médiastin.

Non moins difficile est le diagnostic avec les *diverticules de l'œsophage*. Un point pourtant est à signaler

dès l'abord : c'est que les diverticules sont des affections rares. Quels sont les éléments du diagnostic clinique ? Ce sont d'abord et avant tout les modalités particulières de la dysphagie. Le malade ressent une impression d'arrêt du bol alimentaire, il souffre à ce moment et quelquefois rejette ce qu'il vient d'avalier. Les premières bouchées s'arrêtent toutes, puis brusquement une bouchée passe et le malade continue normalement son repas. Ceci n'est vrai qu'au début. Plus tard, quand la dilatation a acquis un volume important, les premières bouchées sont normalement dégluties ; elles remplissent peu à peu la dilatation qui gonfle, rétrécit l'œsophage et arrête les bouchées suivantes. Stark a insisté sur la variabilité du point au niveau duquel le malade se plaint de ressentir l'arrêt des aliments. En effet, plus le diverticule s'enfonce, plus son fond descend, plus la compression œsophagienne est basse. Enfin, la fétidité de l'haleine, la constatation, dans des cas bien rares, d'une tumeur, compléteront cet ensemble symptomatique.

Les renseignements pathognomoniques sont fournis par la radioscopie. Elle montre une ombre ovalaire ou piriforme, descendant le long de la colonne vertébrale dans le thorax. L'œsophage souvent n'est pas visible, mais en le cathétérisant avec une sonde opaque, on peut le mettre en évidence. L'œsophagoscopie n'est pas nécessaire le plus souvent à l'établissement du diagnostic. Il faut savoir que dans cette exploration on pénétrera beaucoup plus facilement dans la portion diverticulaire que dans l'œsophage. Le seuil diverti-

culaire présente en tout cas un aspect caractéristique : c'est un pli transversal séparant la fente œsophagienne de l'orifice diverticulaire.

L'atonie œsophagienne. La notion de l'atonie de l'œsophage est récente. Elle est due aux travaux de Netter, Rosenheim, Kraus, Guisez et Holzknecht.

C'est une notion peu connue. Elle se traduit, on le sait, par une dysphagie très difficile à différencier de celle du spasme. Au début la déglutition peut se faire grâce à des efforts ou à des déglutitions répétées. Plus tard rien ne passe, les aliments stagnent et l'ectasie œsophagienne survient. Le diagnostic s'en fera par le cathétérisme qui montrera que les sondes passent facilement dans l'estomac. L'œsophagoscopie est aisée, car outre la paralysie de la musculature, il y a anesthésie de la muqueuse.

Il fait voir une paroi œsophagienne flasque flottante qui ne présente pas cette rigidité tonique, qui, à l'état normal, dans l'œsophage thoracique permet de voir au loin vers le cardia (Gottstein, Guisez). A la radioscopie, on voit le lait de bismuth arrêté quelque temps à la bouche œsophagienne.

Il ne tarde pas à tomber vers le cardia qu'il traverse d'emblée. La pâte de bismuth progresse lentement et l'on ne voit pas de mouvements de péristaltisme de l'œsophage. D'autre part il ne faudra pas manquer de rechercher la cause étiologique qui ici diffère du cardio-spasme. Ce seront des traumatismes craniens, des hémorragies ou des ramollissements cérébraux, des tumeurs cérébrales et quelquefois des

infections microbiennes à bacille d'Eberth, de Lœffler ; des intoxications par l'alcool, le plomb.

Le cancer de l'œsophage peut fort bien être confondu avec le spasme grave du cardia.

En particulier, avec des spasmes qui s'accompagnent de dénutrition et de cachexie marquée. Et ce diagnostic peut être d'autant plus délicat que *le cancer peut se compliquer de spasme*. La clinique permettra bien difficilement d'arriver à un diagnostic différentiel précis. Pourtant, l'évolution des deux affections n'est pas la même. Certes, un spasme grave abat vite le malade, mais le cancer l'abat plus vite encore. C'est en quelques mois que la cachexie s'établira dans ce cas, alors que du début à la période d'état d'un spasme, il s'écoule souvent plusieurs années. Cette notion de temps est capitale.

De plus, dans le cancer, la cachexie se complique d'autointoxication et celle-ci pourra être reconnue par un œil exercé. L'inefficacité du traitement ne peut faire le diagnostic qu'à longue échéance.

La radioscopie sera d'un très utile appoint. Elle montrera qu'au-dessus de la stricture, la dilatation est faible ou nulle : Les œsophages des cancéreux n'ont pas le temps de se dilater. L'œsophagoscope enfin lèvera tous les doutes.

Il montre l'induration et l'infiltration de la muqueuse, qui est pâle, sillonnée de vaisseaux dilatés ; les modifications de forme de l'œsophage qui devient une fente transversale ou semi-lunaire ; l'immobilité de ses parois qui ne présentent plus de mouvements

respiratoires. Au voisinage de la tumeur, on trouve souvent des traînées leucoplasiques blanches ou des saillies papillaires ; enfin on verra le cancer qu'il ne faudra jamais chercher à pénétrer ; qui se présentera soit sous forme de bourgeons charnus, soit sous forme d'une ulcération dure, soit sous forme de végétations papillomateuses, soit sous forme d'infiltration sous-muqueuse.

Le liquide que les cotons retirent, est extrêmement fétide. La biopsie de la tumeur lèvera tous les doutes.

Nous ne parlerons des autres diagnostics qu'accessoirement. La *tuberculose* et la *syphilis* sont des raretés pathologiques. Leur diagnostic ne pourra se faire qu'à l'œsophagoscopie. L'œsophagoscopie avec biopsie pour la tuberculose, l'œsophagoscopie éclairée par la recherche des antécédents, des stigmates, par la réaction de Wassermann, par le traitement mercuriel, pour la syphilis.

Nous mentionnerons encore *l'ulcère* de l'œsophage, mais le diagnostic en a été jusqu'ici si rarement posé, qu'il vaut mieux avant de le porter, pratiquer une œsophagoscopie. Même après cette recherche, il conviendra d'être prudent dans ses affirmations.

L'abcès de l'œsophage sera facilement éliminé.

Signalons également une affection connue au Brésil sous le nom *d'engasgo*, mieux nommée dysphagie tropicale. Ce sont des crises de dysphagie et de vomissements survenant chez des gens, dont la base de l'alimentation est le manioc. Fort grave, presque tous les malades meurent de cachexie.

PRONOSTIC

Les sténoses spasmodiques de l'œsophage peuvent se terminer par la mort. Cruveilhier cite le cas d'un malade mort au bout de 30 jours de maladie. Il est exceptionnel que les choses marchent aussi vite et la mort ne survient généralement qu'au bout de longs mois, quelquefois de longues années. D'ailleurs, cette évolution ne se trouve que dans les observations des anciens auteurs qui faisaient leur diagnostic à l'autopsie des malades.

Actuellement, quand les moyens de diagnostic sont si précis et le traitement si efficace, on n'a plus à enregistrer d'évolutions fatales que dans un tout petit nombre de cas. Le plus généralement, quelle que soit la période à laquelle le malade consulte, on arrive à améliorer suffisamment ou à guérir son patient.

Nous serons donc brève sur les causes de mort.

Nous citerons les complications infectieuses secondaires, aux grandes dilatations, ou les complications septiques suivant un cathétérisme maladroit. Nous citerons encore la tuberculose qui peut se greffer chez

ces inanitiés. Mais toutes ces complications se montrent avec peu de fréquence. Lorsque ces malades meurent, ils meurent de faim et leur cachexie est faite d'inanition et non d'autointoxication, ce qui la différencie de la cachexie des cancéreux.

Le plus généralement, le malade guérit et d'autant plus vite, qu'il est traité plus tôt. Il existe des améliorations spontanées. Elles sont fréquentes. Le spasme est assez capricieux dans son évolution. Mais les améliorations, sauf s'il s'agit de spasme purement nerveux, ne se transforment jamais en guérison complète.

TRAITEMENT

Le traitement du cardio-spasme a été parfaitement mis au point par Gottstein, Plummer, Guisez, Abrand. Il est, à l'heure actuelle, bien réglé ; on en trouvera d'excellentes descriptions dans Sanceret, Mathieu, J.-Ch. Roux, et dans la thèse de Liébault. Aussi serons-nous assez brève à son sujet.

Il faut distinguer le spasme aigu récent et le spasme chronique. Le spasme aigu récent, lorsqu'il sera soupçonné comme étant d'origine névropathique, sera traité par le repos, le séjour à la campagne, l'hydrothérapie et les calmants, voire même l'isolement. En cas d'échec, on s'adressera à la belladone, au bromure, à la morphine. La cocaïne, soit en potion, soit en application locale prolongée, a une action calmante et résolutive. Un cathétérisme heureux peut parfois faire céder le spasme.

Le spasme permanent récent sera justiciable de la dilatation et son traitement se rapproche beaucoup de celui qui nous occupera surtout, c'est-à-dire le traitement de spasme grave, ancien avec dilatation.

Tout d'abord, quelques remarques générales. La

durée du traitement qui, quelquefois n'excède pas trois ou quatre séances de dilatation, doit, en réalité, être considérée comme longue. Il ne faut pas que le malade échappe à la surveillance médicale dès que le spasme est vaincu. On ne peut parler de guérison avant que, pendant une période de 10 jours, il n'y ait plus de résidu alimentaire, car il existe des guérisons subjectives avec persistance de stase. Les récidives sont possibles. Il faut les craindre pendant deux ans, car au bout de ce temps elles sont rares.

Le traitement donne des résultats admirables ; le poids des malades augmente dans des proportions considérables ; c'est une résurrection en peu de jours.

Plummer a eu 29 guérisons sur 40 cas et avec des méthodes moins parfaites que celles utilisées actuellement. Voyons maintenant les méthodes employées.

La *gastrostomie* est une opération d'urgence pour ainsi dire. Il ne faut la faire que chez les grands inanitiés. Chez certains malades, en effet, on n'a pas le temps d'attendre les résultats de la dilatation. Il faut à tout prix les nourrir et les nourrir vite. Les lavements alimentaires sont illusoires ; il faut donc pratiquer au plus tôt une gastrostomie. Elle présente quelques avantages qui sont : le repos de l'œsophage et les opérations sur l'œsophage par voie rétrograde (opération de Mickulicz et cathétérisme rétrograde).

Le véritable traitement du cardio-spasme est la *dilatation forcée par les voies naturelles*. Nous ne décrivons pas les appareils de Goltstein, Plummer, Abrand, qui ont été employés dans ce but. Tous ces instru-

ments sont passibles d'un même reproche : il faut d'abord trouver le cardia, ce qui est difficile avec un instrument aveugle. Souvent l'instrument s'encapuchonne dans la muqueuse. Ils exposent à la perforation de l'œsophage; ils traumatisent en tout cas la muqueuse et favorisent la propagation de l'inflammation au médiastin et à l'appareil pleuro-pulmonaire.

Le véritable traitement du cardio-spasme est la *dilatation œsophagoscopique* dont les bons effets ont été relatés par Guisez, Wilms, Jacob.

La technique est la suivante : on repère le cardia, on y introduit le cathéter sous le contrôle de la vue. Le cathéter est, soit une bougie cylindrique, soit une olive montée. On commencera par le numéro qui passe sans effort et on ira doucement et progressivement. Certains augmentent le calibre des olives dans la même séance; d'autres ne passent d'un calibre à un calibre plus fort qu'à la séance suivante. Certains auteurs font de la dilatation permanente, à la bougie, à la tige de laminaire, au tube creux, permettant l'alimentation. Nous n'hésitons pas à conseiller les sondes ou cathéters à olives qui guérissent aussi bien les spasmes récents que les spasmes graves et sont faciles à manier, faciles à stériliser et peu coûteux.

A cette méthode, on joindra avec fruit l'électrolyse, qui peut être directe, se faire de haut en bas, ou rétrograde par l'intermédiaire d'une bouche stomacale. Mais il doit être manié avec beaucoup de prudence.

Dans les cas rebelles à tout traitement Gottstein a tenté la cardioplastie, Rumpf a conseillé la cardiecto-

mie. Reisinger a eu l'occasion de réséquer partiellement la poche œsophagienne. Nous ne donnons que pour mémoire toutes ces tentatives chirurgicales.

Nous répétons qu'il faut toujours dans la mesure du possible, éviter les méthodes de force, ne pas aller trop vite, ni brusquer les choses. Car, ainsi que le dit Moure, l'irritation engendrée empêche les tentatives ultérieures de dilatation et augmente la stricture. Enfin, *ce traitement très délicat, est du ressort du spécialiste et ne peut-être tenté par quelqu'un qui n'est pas rompu aux pratiques de l'œsophagoscopie sans laquelle le traitement est souvent illusoire et parfois dangereux.*

CONCLUSIONS

1° La fréquence du cardio-spasme est plus grande qu'on ne l'imaginerait au premier abord. C'est à l'œsophagoscopie que l'on doit cette notion clinique.

2° La cause déterminante du cardio-spasme échappe souvent à un premier examen et même à une étude approfondie du malade.

3° C'est à l'exploration œsophagoscopique que l'on doit la notion que le spasme du cardia est le plus souvent secondaire.

4° Il existe des causes prédisposantes de cardio-spasme, telles que la tachyphagie, l'alcool, le tabac. Mais la cause première est tantôt œsophagienne (œsophagites, plaies, fissures, ulcérations), tantôt stomacale, (ulcère et cancer de l'estomac), tantôt extradigestive (tumeurs du médiastin, lésions encéphaliques et bulbaires). Il existe néanmoins des spasmes essentiels, survenant chez les névropathes et les hystériques; mais ils sont rares.

5° Au point de vue clinique le spasme peut être tantôt léger, fugace, intermittent, tantôt il est permanent. Il se manifeste d'emblée par des symptômes

accusés, ou plus fréquemment s'établit progressivement. Dans les spasmes anciens, il existe souvent une dilatation souvent considérable. Une fois installé le spasme donne tous les signes d'une sténose œsophagienne complète qui conduit lentement à la cachexie, si le malade n'est pas traité.

6° Les symptômes positifs sont donnés surtout par la *radioscopie* qui montre l'arrêt au cardia de la bouillie bismuthée et par l'*œsophagoscopie* qui montre l'orifice fermé spasmodiquement et la dilatation œsophagienne, s'il s'agit de spasme ancien.

7° Le diagnostic différentiel se fera d'abord avec les lésions non œsophagiennes (sténose du pylore) et avec les compressions de l'œsophage, et enfin avec les maladies œsophagiennes) rétrécissements, diverticule, cancer). Notons que les affections œsophagiennes se compliquent souvent de spasme.

8° Le traitement sera d'abord médical et psychothérapique dans les cas légers. Dans les cas de spasme sans dilatation, le cathétérisme suffit. Les cas de spasmes anciens avec dilatation nécessitent le cathétérisme sous-œsophagoscopique.

VU :

Le Président de la thèse,
CH. ACHARD.

VU : *Le Doyen,*
LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAN. — *Soc. méd. hôpitaux*, 1909, p. 375 et 378.
- ALAMARTINE. — *Rev. chirurg.* Août 1912.
- BAUDIN. — Thèse Paris, 1906.
- COTTE. — *Soc. méd. Lyon*. Mai 1912.
- COTTE et BRESSOT. *Rev. chir.* Août 1912.
- CATHEART. — *Journal. of physiol.* 1911.
- ERDMANN. — Cardio-spasme et général considération. *Surg. gynécologie et obstétrig.* Chicago XIV.
- EPPINGER et SCHWARTZ. — *Wien. méd. Woch.* Oct. 1911.
- GANGOLPHE. — Maladies œsophagiennes in Le Dentu et Delbet.
- GOTTSTEIN. — *Allgem. méd. centr. zeit.* 1908 p. 38. *Arch. f. Klin. Chirurg.* 1908 T. LXXXVII p. 498. *Central f. chir.* 1908 n° 35 p. 488.
- GUISEZ. — *Soc. méd. hop.* 1909, p. 970. 1908, p. 407.
Progrès méd. 1910, p. 131.
Bull. de Laryngologie, 1911.
Annales des mal. oreille, larynx. 1910, p. 275.
Soc. oto-rhino-laryng. 1908.
Presse méd. 13 mars, 1911.
Rev. chirurg. Juillet 1909.
XI^e Congrès franç. méd. Oct. 1910.
Gazette hôpit. 1910, p. 746.
Archives internes d'oto-rhino. 1910, p. 746.
Tribune médicale. 1910.
- GROSS et SENCERT. — *Rev. chir.* 1910.
- HAUSMANN. — *Archives int. laryng. otol. et rhinol.* Juillet, août 1912.
- HOLZKNECHT et OLBERT. — *Archives mal. appar. digestif.* Mai 1911.
- ILURRE. — *Clin. et labor.* Juin 1911.
- JABOULAY. — *Rev. internat. de la méd. et chirurg.* 1906. XVII.
- JUNGERICH. — *Med. Klin.* Août 1911.
- KELLEN. — *Med. Klin.* Berlin 1907.
- LÉRCHÉ. — *Amer. journ. med. Soc. Phila. et New-York.* 1912.
- LION. — *Doc. méd. hôp.* 1906, p. 401.
- LIÉBAULT. — Thèse Paris, 1913.

- MATHIEU. — *Traité mal. estomac*, 1913.
- MAKKAS. — *Deutch. med. Wochen*, Juillet 1909.
- MAYER. — *The journal of the americ. med. associat.*
- MAYER. — *Journal Missouri med. associat.* St-Louis 1911-12.
- MOLLIÈRE. — *Rev. pratiq. conaiss. méd.* Août 1912.
- PLUMMER. — *The journal of the americ. med. associat.* 15 août 1908.
The journal of the Minneseota stat. med. associat. 10 oct.
1906, p. 419.
- RAYMOND. — *Journal de méd. et chir. pratiques*, 1906, p. 546.
Rev. clin. et thérap. 1908, p. 262.
- RIVIÈRE. — *Thèse Bordeaux*. 1901.
- RIVET. — *Clinique*. Déc. 1908, p. 769 et 789.
- ROSENHEIM. — *Berlin. Klin. Wochens.* 1902.
- SOULIGOUT. — *Soc. chirurg.* 1902, p. 233.
- SENCERT. — *Rev. hebdomad. laryng.* 1906, p. 33.
- STRAUSS. — *Deutch. med. Wochens.* 1904, p. 1805.
- THIROLOIX et BENSAUDE. — *Doc. med. hôpit.* Janvier 1908.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
Notions générales. Fréquence	11
Notions d'anatomie et de physiologie du cardia . . .	13
Etiologie et pathogénie	17
Observations	37
Diagnostic	46
Pronostic	55
Traitement	57
Conclusions	61
Bibliographie	63

ANGOULÈME

IMPRIMERIE L. COQUEMARD ET C^{ie}

